Aus der Chirurgischen Universitäts-Poliklinik und dem Anscharkrankenhause zu Kiel (Direktor: Prof. Dr. Göbell).

Ein Fall von doppelseitiger Follikularcyste der Mandibula.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät
der Königlichen Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Carl Schilling

aus Uelzen (Bez. Hannover).

Kiel 1914.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Aus der Chirurgischen Universitäts-Poliklinik und dem Anscharkrankenhause zu Kiel (Direktor: Prof. Dr. Göbell).

Ein Fall von doppelseitiger Follikularcyste der Mandibula.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät
der Königlichen Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Carl Schilling

aus Uelzen (Bez. Hannover).

Kiel 1914.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Nr. 98.
Rektoratsjahr 1913/14.

Referent: Prof. Dr. **Anschütz.**

Zum Druck genehmigt:

Prof. Dr. **Lüthje,**
z. Zt. Dekan.

Meinen Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153522_0023

Bei Cysten, die das Knochensystem befallen, handelt es sich vor allem um Erweichungscysten in Knochentumoren (Sarkomen, Enchondromen), seltener entartet die Knochensubstanz selbst cystisch. Auf anderer Grundlage beruhen in der größten Mehrzahl die Cysten der Kieferknochen. Diese nehmen ihren Ursprung fast ausschließlich von den Zähnen, resp. von den Zahnkeimen. Abgesehen davon, daß diese Cysten naturgemäß nur an den Kiefern vorkommen, unterscheiden sie sich auch von den übrigen dadurch, daß ihre Wandungen statt mit Bindegewebe mit Epithel ausgekleidet sind.

Bereits im Jahre 1654 soll Stultetus Cysten im Kiefer beschrieben haben; doch erst zu Beginn des 18. Jahrhunderts wurde auf ihren Zusammenhang mit dem Zahnsystem hingewiesen; ein Jahrhundert später erschienen genauere Veröffentlichungen über Kiefercysten. System in dieses Gebiet brachte jedoch erst Magitot 1872 mit seiner Schrift „Mémoires sur les cystes des mâchoirs". Er unterscheidet follikuläre Kiefercysten, die von den Zahnfollikeln ihren Ausgang nehmen, und periostale, die infolge Störungen am ausgewachsenen Zahn entstehen. Diese Einteilung ist bis jetzt auch beibehalten; jedoch hat Partsch zweckmäßig für „Periostalcyste" die Bezeichnung „periodontale oder Wurzelcyste" gebraucht, da der Zusammenhang mit dem Kieferperiost nicht, wie es der Name vortäuschen könnte, primär, sondern sekundär ist.

Ganz so selten, wie man allgemein angenommen hat, sind die Kiefercysten nicht, doch kommen die Wurzelcysten wesentlich häufiger vor als die follikulären Zahncysten. So

hat Partsch in einem Zeitraume von 10 Jahren rund 200 Wurzelcysten, dagegen nur 6 follikuläre Zahncysten beobachtet. In der Königl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke von Prof. Dr. Gerber in Königsberg sind in der Zeit von 1894—1910 45 Fälle von Kiefercysten beobachtet, von denen nur einer eine follikuläre Zahncyste war; aus der Chirurgischen Klinik in Halle (Prof. Dr. v. Bramann) sind 5 Fälle veröffentlicht, von denen gleichfalls nur einer eine follikuläre Zahncyste war.

Als Sitz der Wurzelcysten findet sich hauptsächlich der Oberkiefer angegeben; eine passende Erklärung hierfür haben Partsch und J. Witzel darin gefunden, daß die Corticalis des Unterkiefers fester und derber als die des Oberkiefers ist.

Eine deutliche Bevorzugung eines Geschlechts läßt sich nicht beobachten, wenn auch wohl das weibliche etwas häufiger befallen wird. Was das Alter anbetrifft, in dem periodontale Cysten vorkommen, so wird das Alter von 20—30 Jahren bevorzugt. Nach einer Statistik von Witzel über 105 und nach einer solchen von Aicher über 120 Fälle fallen ungefähr die Hälfte auf dieses Dezennium. Doch finden sich in der Literatur einzelne Fälle, wo sogar bei Kindern im Alter von 8 resp. 10 Jahren einwandfrei periodontale Cysten diagnostiziert wurden. Danach sind A. Broca und A. Dupont in Paris widerlegt, die nach ihrem jugendlichsten Fall die Grenze für das 13. Lebensjahr annehmen. Im höheren Lebensalter sind sie nicht ganz so selten. Ich habe mehrere Fälle beschrieben gefunden, in denen die Patienten im 7. Dezennium standen.

Die follikulären Cysten entwickeln sich vor allem in der Zeit der 2. Dentition, also im Alter von 12—16 Jahren, doch sind sie keineswegs streng an dieselbe gebunden. So beobachtete Heath einen 4jährigen Knaben, bei dem der rechte Caninus des Milchgebisses fehlte und Veranlassung zur Cystenbildung gab. In der Cyste fanden sich sieben unregelmäßige Knöpfe von Dentin, doch kein vollständiger Zahn.

Salter sah eine einem fehlenden Milchmolaren entsprechende Cyste. Bautze beschreibt einen Fall, wo sich bei einem 6jährigen Mädchen an einem in der Alveole steckenden Schneidezahn eine Cyste gebildet hat. Weniger selten als vor der 2. Dentition sind sie nach derselben beobachtet. Unter diesen stehen an erster Stelle diejenigen Zahncysten, die durch Retention der Weisheitszähne entstanden sind und bis zum 40. Lebensjahre öfter beobachtet wurden. Bei den meisten übrigen werden die Cysten auch wohl aus der Dentitionsperiode stammen, nur wegen ihres langsamen Wachsens und ihrer vollkommenen Schmerzlosigkeit nicht beachtet sein. Dies zeigt ein Fall, den Arthur Wolff beschrieben hat, und bei dem eine 70jährige Patientin das Vorhandensein eines Tumors seit schon 15 Jahren angibt, aber erst jetzt wegen der zunehmenden Entstellung zur Klinik kommt. Es handelte sich um eine follikuläre Cyste bei fehlendem Weisheitszahn. Ferner referiert Göbel über einen Fall von Follikularcyste bei einem 46jährigen Manne, der seit 28 Jahren — also seit seinem 18. Jahre — in Behandlung ist und erst durch Auskratzen der Wundhöhle und Extraktion eines rudimentären Schneidezahnes rezidivfrei bleibt. Doch finden sich auch Fälle, bei denen die ersten Zeichen einer Cyste erst im späteren Alter auftraten. Einen solchen Fall hat Kühne veröffentlicht. Bei einem 47jährigen Manne, der sonst stets gesund war, fehlten am rechten Oberkiefer der 2. und 3. Zahn; diese retinierten Zähne gaben Anlaß zur Bildung einer Cyste, in der ein Zahn gefunden wurde. Was die einzelnen Kiefern und das Geschlecht betrifft, so läßt sich in bezug auf die Follikularcysten eine Bevorzugung nach irgendeiner Seite hin nicht konstatieren.

Bei Betrachtung des klinischen Bildes geben die beiden Arten von Kiefercysten, die vom Zahnsystem ausgehen, keine großen Unterschiede. Sie wachsen sehr langsam und zuerst recht unbemerkbar. Die kleinen, sich im Anfangsstadium befindenden Cysten müssen die Knochenlamellen durchbrechen.

Dieser Prozeß muß erst fortgeschritten sein, ehe der Innendruck stark genug wird, um die übrigbleibende Knochenwand zu verdrängen. Diese Ausstülpung des Knochens hat kugelige resp. ovale Form, da der Innendruck ein gleichmäßiger ist. Nur in den seltenen Fällen, in denen sich ihrem Wachstum im Kiefer stellenweise Hindernisse entgegenstellen, nehmen sie unregelmäßige Form an. Für die Wachstumsrichtung kommt vor allem die Dicke der umschließenden Knochenwände in Betracht. So werden die Cysten des Unterkiefers vor allem nach außen hervortreten; ähnlich liegen die Verhältnisse am Oberkiefer für die Schneide- und Eckzähne, die an der Außenfläche der Alveolarfortsätze oder auch am Gaumendache den geringsten Widerstand finden und dort die ersten Erscheinungen machen. Besondere Verhältnisse bieten sich für alle die Zähne, die unter dem Sinus maxillaris gelegen sind, d. h. die Zähne vom 2. Prämolaren nach rückwärts. Diese haben ihre dünnste Knochenwand nach der Highmorshöhle zu und dringen in diese hinein. Billroth hat in einem Falle nachgewiesen, daß eine Cyste das Antrum Highmori oberhalb und hinter sich bis auf einen schmalen Spalt anfüllte. Nach außen hin zeigen sich die Cysten meist als walnuß- bis hühnereigroße Tumoren, doch sind auch solche von Kindskopfgröße beobachtet. Irgendwelche Beschwerden machen die Cysten nicht; in wenigen Fällen nur klagten die Patienten über Schmerzen, die wohl durch Druck des Tumors auf einen Nerven hinreichende Erklärung finden.

Bei der Palpation fühlt man anfangs einen knochenharten glatten Tumor, über dem die Haut leicht verschieblich ist und der mit dem Knochen fest vereinigt, aber doch scharf umgrenzt ist. Die Härte des Tumors ist vor allem durch den Druck, der in seinem Innern herrscht, bedingt. Ist dieser durch irgendeine Veranlassung verringert, sei es, daß die Cyste in die Kiefer-, Nasen- oder Mundhöhle perforierte, sei es, daß durch Extraktion des die Cystenbildung veranlassenden Zahnes oder durch Inzision resp. Punktion ein Teil des Cysten-

inhaltes abgeflossen ist, so hat man das Gefühl des Pergamentknitterns. Diese Bezeichnung hat Dupuytren 1833 angegeben und dieses Symptom als sehr wertvoll in diagnostischer Beziehung hingestellt; nach Magitot soll dieses Symptom allerdings schon von Runge 1775 und von Jourdain 1778 als „bruit de coques d'oeuf", als Eierschalengeräusch, beschrieben sein.

Fluktuation kann man jedoch nicht nachweisen, oder doch nur in den Fällen, wo die Knochenwand bereits resorbiert ist. Da die Knochenwand sehr dünn ist, kann man leicht den Cysteninhalt durch Punktion gewinnen. Man erhält — abgesehen von den Fällen, wo der Cysteninhalt sekundär vereitert ist — eine klare, leicht gelbliche Flüssigkeit, in der bernsteingelbe, schimmernde Cholestearin-Tafeln schwimmen, welche Veranlassung zu dem häufig gebrauchten Vergleich mit dem Danziger Goldwasser gaben. Das Vorhandensein der Cholestearintafeln ist ein Charakteristikum für die Kiefercysten.

Neben der Punktion bietet das Röntgenbild einen weiteren Anhaltspunkt für die Diagnose der Kiefercysten. Die Aufnahme zeigt eine deutliche, scharf begrenzte Aufhellung, während Osteome, Osteochondrome und dergleichen einen intensiven Schatten geben. Sarkome machen auch eine Aufhellung, letztere ist aber meist nicht so scharf begrenzt.

Neben der Röntgenaufnahme kann man zu differentialdiagnostischen Zwecken auch wohl eine Transparenzprüfung vornehmen, indem man eine Lichtquelle in den Mund bringt. Meines Erachtens müßte man wegen der Knochenresorption ein mattes Durchleuchten durch den Tumor sehen können. In der mir zugängigen Literatur habe ich darüber leider keine Angaben gefunden. Den matten Lichtschein, den das Antrum Highmori normalerweise bietet, darf man natürlich nicht falsch deuten.

Bei diesen vielen gemeinsamen Erscheinungen, die die Wurzel- und Follikularcysten bei der klinischen Untersuchung

bieten, ist häufig eine Differentialdiagnose anfangs nicht leicht. Doch unter Berücksichtigung der einzelnen Momente wird man wohl in den meisten Fällen schon vor der Operation eine definitive Diagnose stellen. Einen gewissen Anhaltspunkt bietet das Alter des Patienten und der Umstand, daß Follikularcysten überhaupt viel seltener sind. Dann liefert auch häufig die Betrachtung der Zahnreihe einen wichtigen Anhaltspunkt. Kariöse Zähne resp. Zahnlücken nach Extraktionen weisen uns auf Wurzelcysten hin, während das Fehlen oder eine kümmerliche Ausbildung von einem oder mehreren Zähnen die Diagnose auf Follikelcysten nahelegt. Vollkommen gesichert wird die Diagnose aber erst durch die Röntgendurchleuchtung, die die Cystenzähne deutlich zutage treten läßt.

Die Therapie ist im wesentlichen für die beiden Arten von Cysten eine gleiche.

Von der Kieferresektion hat man Abstand genommen, sobald man erkannte, daß es sich um gutartige Tumoren handelt. Partsch hat als einziger einen Fall beobachtet, wo die Cystenwand maligne degeneriert gefunden wurde. Darauf versuchte man, durch Punktion mit nachfolgender Injektion von ätzenden Flüssigkeiten oder durch einfache Inzision die Cysten zur Heilung zu bringen. Doch ohne dauernden Erfolg: die Wunden schlossen sich wieder, und es sammelte sich neue Flüssigkeit an. Im Jahre 1892 hat Partsch eine Methode angegeben und näher begründet, die er selbst seitdem beibehalten hat und die auch wohl allgemein anerkannt wird. Sie hat neben dem Vorzug, rezidivfreie Resultate zu erzielen, den Vorteil, einfach zu sein. Partsch ging von der Erkenntnis aus, daß die Innenauskleidung der Cystenhöhlen genetisch gleichwertig dem Mundepithel ist und schuf durch breite Resektion der Cystenwand eine Nebenhöhle des Mundes. Er entfernte bei Follikelcysten den, resp. die retinierten Zähne und extrahierte auch meistens bei Wurzelscysten den kariösen Zahn, der nur in Ausnahmefällen durch Plombierung und Wurzelspitzenresektion erhalten werden

kann. Über den Wundrand hinweg vermag das Epithel der Höhle mit dem des Mundes zu verwachsen. Die Höhle bedarf dann beim Reinigen des Mundes etwas sorgfältigerer Säuberung fürs erste; doch verkleinern sich erfahrungsgemäß die Höhlen vor allem anfangs recht schnell, ohne den Patienten durch Sekretion zu belästigen. Kleine, etwa erbsengroße Cysten heilen so nach 4 Wochen aus; große Cysten bedürfen etwa 1 Jahr. Eine hinreichende Erklärung hat Partsch hierfür nicht gefunden. Er nimmt an, daß die Abflachung auf narbige Schrumpfung der Wand, sowie auf gewisse Luftdruckverhältnisse innerhalb der Mund- und Nasenhöhle zurückzuführen sei.

So ähnlich nun auch im klinischen Verhalten die follikulären und periodontalen Cysten sind, so verschieden ist ihre Genese. In den heute geltenden Theorien wird den „débris épithéliaux paradentaires“ Malassez' große Bedeutung beigemessen; zu ihrem Verständnis seien zunächst einige wichtige Punkte aus der Entwicklung des Zahnsystems kurz erwähnt. Über der Zahnleiste, die durch Wucherung des Mundepithels auf den Kieferrändern entsteht, verdickt sich das Epithel zum Zahnwalle. Entlang ihrer Oberfläche findet sich in der Schleimhaut eine Rinne, die sog. Zahnrinne. Nun wuchert von innen her das Bindegewebe in einzelnen der Zahl der Milchzähne entsprechenden Papillen in die Zahnleiste hinein. Diese Zahnpapillen sind glockenförmig und werden von dem Schmelzorgan wie von einer Kappe überdeckt. Die interpapillaren Strecken des Schmelzkeimes verschwinden; das Verbindungsstück zwischen Zahnfleischepithel und Schmelzorgan wird durchbrochen, und durch Verdichtung des umgebenden Bindegewebes zum Zahnsäckchen wird die Zahnanlage ein selbständiges Gebilde. Diese werden als Zahnfollikel bezeichnet. Außerhalb dieser Zahnfollikel bleiben jedoch von der Epithelscheide wie auch von der Zahnleiste einige Zellgruppen im späteren Leben erhalten. Dies sind die „débris épithéliaux paradentaires“, auf deren Vorhandensein Malassez im Jahre 1885 zuerst hingewiesen hat. Diesen

Ursprung der Epithelzellen hatten Magitot und Mikulicz nicht angenommen. Nach Magitot entstehen sie vielmehr — „par voie directe de genèse“ — aus dem Bindegewebe; diese Umwandlung der Bindegewebszellen in Epithelzellen hat auch Mikulicz für ihren Ursprung gehalten, da er bei starker mikroskopischer Vergrößerung zwischen der obersten Bindegewebs- und der untersten Epithelschicht keine deutliche Abgrenzung fand. Diese Umwandlung von einer Zellart in eine andere ist aber durch Untersuchungen von Waldeyer, Billroth und Thiersch als nicht möglich nachgewiesen. So sieht man denn heute fast allgemein wie Malassez die versprengten Zellgruppen der Epithelscheide als Ausgangspunkt des die Cystenwand auskleidenden Epithels an. Grawitz bestreitet zwar, daß die débris wuchern könnten, dem stehen aber andere Autoren gegenüber, nach denen im ersten Entwicklungsstadium Wucherungsvorgänge existieren. Partsch nimmt nach seinen neueren Untersuchungen über die Cystenentwicklung an, daß es sich nicht um schleimige Degeneration des Epithels handelt, welche Ansicht Witzel und Römer vertreten, sondern daß es eine Folge der mucinösen Umwandlung des bindegewebigen Anteiles der von Römer als Glocken bezeichneten Sprossungen sei. Durch diese Auffassung glaubt er das Wachstum und nach Eröffnung der Cyste ihre Ausheilung erklären zu können. Wenn das Epithel cystisch degeneriert wäre, so müßte von der Menge des zurückbleibenden Epithels wieder einiges zur Degeneration bereit sein und Rezidive geben; außerdem würde man dann auch nicht nur so ganz vereinzelt im Zerfall begriffene Epithelien im Cysteninhalt finden.

Gehen wir nun zur genaueren Betrachtung der Genese zunächst der Wurzelcysten über. Die Wurzelcysten sind nichts anderes als ein weiteres Entwicklungsstadium von Wurzelgranulomen. Diese haben in fast allen Fällen kariösen Zähnen ihren Ursprung zu verdanken; nach Partsch ist jedenfalls für Entstehung der Wurzelgranulose eine Zerstörung

der Pulpa notwendig, der sich eine chronische Periodontitis anschließt. An der Wurzelhaut bildet sich entzündliches Granulationsgewebe; gleichzeitig wird ein Reiz auf die epithelialen Reste ausgeübt, infolgedessen wuchern sie und wachsen in das Granulationsgewebe hinein. Über die Art dieses Reizes bestehen nur Theorien. Witzel nimmt an, daß auch „durch oft wiederholte mechanische Reize, z. B. durch Druck von Prothesen auf Wurzeln, durch zu hoch aufgebaute Füllungen, oder durch Regulierungen, die an Zähnen vorgenommen sind", Anlaß zur Cystenbildung gegeben sei. Über die Reizwirkung bei kariösen Zähnen steht die Ansicht von Partsch und Römer der von Witzel gegenüber, die aber beide wohl nur als Hypothesen angesehen werden können. Partsch nimmt an, daß vielleicht Bakterien die entzündliche Wucherung auslösen könnten; doch von Witzel angestellte Impfversuche scheinen ihn zu widerlegen; dieser sieht vielmehr die Stoffwechselprodukte von Spaltpilzen als Ursache dafür an, daß die Epithelreste zur Wucherung und Cystenbildung veranlaßt würden. Eine ganz andere Ansicht, die aber von den übrigen Forschern nicht anerkannt, vielmehr als widerlegt betrachtet wird, äußerte vor wenig Jahren Grawitz. Er stellt es als fraglich hin, ob embryonale Epithelreste die Cystenwand bekleiden. Nach seiner Ansicht perforieren die kleinen Granulome, die ja kleine Eitersäckchen resp. Abszesse sind, in die Mundhöhle; von dieser Durchbruchsstelle aus soll nun in die Höhle das Mundepithel hineinwachsen und die Höhle allmählich ausfüllen. Er stützt sich dabei auf die Tatsache, daß an vielen anatomischen Präparaten in der Nähe von Zahnwurzeln Knochendefekte sich finden, die dem nahen Schleimhautepithel leicht die Möglichkeit geben, in das Granulationsgewebe einzuwachsen. Perthes widerlegt diese Anschauung mit folgenden 4 Gründen:

1. Epithelstränge finden sich in vollkommen soliden Wurzelgranulomen;

2. haben bereits ganz kleine Wurzelcysten einen serösen, nicht eitrigen Inhalt. Eine Einwirkung des Mundepithels auf den bakterienreichen Eiter des Abszesses, die dessen Umwandlung zu einer Cyste veranlassen sollte, kann nicht erklärt werden;
3. perforieren Wurzelcysten nur ausnahmsweise nach dem Munde zu. Zudem ist die Mundschleimheit über der Cystenwand frei verschieblich, was gegen einen Zusammenhang der Epithelien spricht, und außerdem hat man auch am Zahnfleisch keine Reste von Epithelsträngen nachweisen können;
4. tritt keine Epithelisierung von lange bestehenden Fistelgängen auf. Bei vorhandenem Fistelgang wäre im übrigen eine Cystenbildung zumindest sehr erschwert, denn einerseits kann Cystenflüssigkeit ständig abfließen, andererseits wird eine Verklebung des Ganges kaum so stark sein, um nicht von Zeit zu Zeit dem gewaltigen Innendruck der Cyste nachzugeben und dem Inhalt Abfluß zu gestatten.

Partsch fügt diesen Gegengründen noch folgende zu: Die von Grawitz angeführten Fälle zeigen, daß sie durch chronische Wurzelhautentzündung entstanden sind; bei diesen sind die Knochenwandungen rauh, während ein durch Cystenbildung gesetzter Knochenschwund glatte Wände liefert. Für alle die Fälle aber — und zwar sind sie weitaus die meisten —, in denen die Cysten vollkommen von intakter Knochenschale umgeben sind, wäre ein Einwachsen von Epithel der Mundschleimhaut kaum denkbar.

Ein von kariösen Zähnen auf die débris épithéliaux paradentaires ausgeübter Reiz gibt also die Veranlassung zur Bildung der periostalen Cysten. Im Gegensatz dazu haben die follikulären Cysten ihre Genese in der Zahnanlage. Je nach dem Entwicklungsstadium des Zahnes, in dem die Cystenbildung auftritt, unterscheidet nun Magitot folgende 3 Unter-

arten von follikulären Cysten, die nach seiner Ansicht sämtlich auf pathologische Prozesse in der Entwicklung der Zähne zurückzuführen sind:

1. Cysten der embryoplastischen Periode, die im dritten Monat des Fötallebens beginnt;
2. Cysten aus der odontoplastischen Periode, die mit der im sechsten Monat stattfindenden Zahnbein- und Schmelzabsonderung ihr Ende erreicht, und
3. Cysten aus der Periode der Kronenbildung.

Je nach diesen Zeitpunkten ist der Inhalt der Cysten verschieden. Im ersten Falle findet man die sog. zahnlosen Follikelcysten, die aber recht selten sind; im zweiten enthalten sie mehr oder weniger rudimentäre Zähne, und im letzten ist der Zahn oder wenigstens die Zahnkrone gut entwickelt.

Doch es brauchen nicht immer nur die normal angelegten Zähne zu entarten. Mehrere Autoren berichten von Fällen, in denen die Cystenbildung auf einen resp. mehrere überzählig angelegte Zähne zurückzuführen ist, da die Zahnreihe alle normalerweise sich findenden Zähne aufwies. Ferner muß man dabei noch beachten, daß nicht nur dort, wo normalerweise die Zahnfollikel sich bilden, Follikularcysten gefunden werden, sondern daß auch selten an entfernteren Stellen, z. B. im harten Gaumen, im Ramus ascendens des Unterkiefers oder in der Nasenhöhle durch Keimversprengung eine Cystenbildung stattgefunden hat.

Dieser von Broca aufgestellten Hypothese hat sich außer Magitot auch Perthes angeschlossen. Sie betonen ausdrücklich gegenüber von Malassez und Albarran, daß die follikulären Cysten nicht aus den débris épithéliaux paradentaires hervorgehen, daß ihnen also eine ganz andere Genese zukommt wie den Wurzelcysten. Malassez denkt sich die Entwicklung etwa folgendermaßen: Ein Follikel entwickelt sich und stößt auf die Epithelreste, die infolge irgendeiner Störung nun cystisch entarten. Die Cystenbildung beginnt

also neben dem betreffenden Zahn. Im weiteren Verlauf umwachsen die Cysten die Zähne und nehmen sie in sich auf.

Perthes stellt diese beiden Theorien mit ihren Gründen und Gegengründen einander gegenüber und hält die Broca'sche Hypothese für maßgebend. Doch vollkommen klar und einwandfrei widerlegt er die Gegenansicht nicht; jedenfalls bringt diese auch sehr stichhaltige Behauptungen:

1. Es erscheint zweifelhaft, daß ein in seiner Entwicklung gestörter Follikel normale Zähne bilden kann.
2. Es ist das Vorkommen von mehreren ausgebildeten Zähnen in einer Cyste schwierig zu erklären. Mehrere Follikel müßten gleichzeitig cystisch entartet und später zu einer Cyste konfluiert sein.
3. Es sind Fälle beobachtet, in denen der Zahn vollkommen in der Cystenwand eingeschlossen und durch eine Bindegewebslage von dem Cystenlumen getrennt war.

Auf den ersten Einwurf geht Perthes in seiner Abhandlung nicht ein; in einem späteren Kapitel über Odontome gibt er diesem Standpunkt gewissermaßen recht, denn auf Entwicklungsstörung der Zahnfollikel führt er die Bildung von Zahnrudimenten und Odontomen zurück. Er modifiziert die Weinlechner'sche Erklärung, indem er etwa sagt: „Ein in der Entwicklung begriffener Weisheitszahn kommt infolge Raumbeengung über den bereits entwickelten, aber noch in der Tiefe des Kiefers verborgenen 2. Molaren zu liegen und erfährt nun durch letzteren eine derartige Bedrängung, daß aus der Anlage statt eines Zahnes ein unregelmäßiges Konglomerat von Zahngeweben — ein Odontom — entsteht". Bei dieser Bildung der Odontome liegt also auch wie bei den meisten Follikularcysten als störendes Moment Platzmangel für den folgenden Zahn vor. Warum entwickelt sich nun einmal eine Cyste, das andere Mal ein Odontom, wo doch der Zahnfollikel an sich gleich gewesen sein wird? Ich möchte annehmen, daß in den Fällen, wo keine Cystenbildung eintrat, eben keine oder zu geringe Epithelreste vor-

handen waren, als daß sie zur Cystenbildung genügten; diese Annahme spricht für die Malassez'sche Theorie, die ja die débris épithéliaux paradentaires als Voraussetzung hat.

Der 2. Punkt bereitet beiden Theorien Schwierigkeit und ist auch nicht befriedigend erklärt. In den Fällen, wo sich mehrere ausgebildete Zähne in der Cyste vorfinden, müßte nach Broca der in seiner Entwicklung gestörte Follikel zersprengt worden sein und mehrere völlig normale Zähne gebildet haben, oder es könnten auch mehrere Zähne — die zum Teil überzählig angelegt sein müßten — nebeneinander entartet und zu einer größeren glattwandigen Cyste konfluiert sein; beide Möglichkeiten bieten wenig Wahrscheinlichkeit. Nun hat aber Malassez auch keine genügende Begründung für das Vorkommen von mehreren Zähnen resp. von Zahnrudimenten. Für diese muß er zugeben, daß sie von der Cystenanlage selbst gebildet, nicht sekundär umwachsen werden. Nun sagt Perthes wohl mit Recht, daß man dann auch die Möglichkeit der Entstehung von überzähligen, mehr oder weniger ausgebildeten Zähnen aus der Zahnanlage zugeben muß. Daß aber die débris épithéliaux nicht fähig sind, Zahnrudimente oder Zähne zu bilden, gehe aus dem Umstand hervor, daß in den Wurzelcysten niemals Zahnrudimente gefunden sind.

Den letzten Gegengrund, der sich allerdings nur auf ganz vereinzelte Fälle bezieht, meint Perthes dadurch widerlegen zu können, daß er annimmt, daß nicht nur Bindegewebe, sondern auch ein schmaler Ausläufer des Cystenepithels sich bis zu dem Zahne erstreckt und also der betreffende Zahn doch zu dem Cystenepithel in derselben Beziehung steht, wie ein Zahn, der sich entwickelt, zu seinem Schmelzkeime. Diese Annahme dient zur Erklärung des Befundes, als beweisend kann sie wohl nicht angenommen werden.

So haben wir gesehen, daß es immerhin recht stichhaltige Gründe sind, die Malassez zu seiner Theorie Veran-

lassung gaben; einwandfrei widerlegt können sie nach Broca's Hypothese nicht werden.

Widerlegen nun umgekehrt die Begründungen für die Broca'sche Theorie einwandfrei Malassez' Ansicht? Perthes führt als Hauptmomente an:

1. Die Follikelcysten kommen nur zur Zeit der Dentition vor und müßten ebenso wie die Wurzelcysten im späteren Alter auftreten, wenn sie aus den Epithelresten entständen.
2. Die Cystenzähne ragen regelmäßig ins Lumen der Höhle hinein, was bei sekundärer Umwachsung schwerlich der Fall wäre.
3. Den Epithelresten allein kann man nicht die Fähigkeit zuschreiben, Zähne resp. auch nur Zahnrudimente zu bilden, da noch nie in Wurzelcysten solche gefunden sind, dazu gehört vielmehr eine Zahnanlage.

Wie wir schon zu Beginn der Arbeit gesehen haben, sind vereinzelte Fälle beschrieben, in denen die Follikelcysten erst lange Zeit nach der Dentition auftraten. Doch abgesehen von diesen Ausnahmen kann man ihr Entstehen zur Zeit der Dentition auch dadurch erklären, daß es ja gerade der vom wachsenden Zahn ausgehende Reiz ist, der die débris épithéliaux zur Cystenbildung anregt. Aber nicht das allein läßt sich gegen Perthes' Ansicht sagen, man muß auch annehmen, daß nach Ablauf der Dentition die innere Lebenskraft der versprengten Epithelreste dermaßen geschwächt ist, daß sie nicht mehr fähig sind, auf äußere Reize — seien es nun toxische, wie bei den periodontalen, seien es mechanische, wie bei den follikulären Cysten — durch Cystenbildung zu reagieren; denn wie wir oben schon gesehen haben, nehmen im Alter trotz der wesentlichen Zunahme an kariösen Zähnen auch die Wurzelcysten an Zahl sehr ab.

Der unter 2. von Perthes angegebene Grund bietet viel Wahrscheinlichkeit für sich; doch auch er kann durch Malassez' Erklärung verstanden werden. Butzengeiger

denkt sich den Vorgang der Umwachsung etwa folgendermaßen: Es entwickelt sich aus irgendeinem Grunde eine Schmelzanlage aus einer Zahnfollikelanlage oder aus einer zur Zahnbildung fähigen Débris-Gruppe. Die Schmelzanlage übt einen Reiz auf das Bindegewebe aus, es entwickelt sich ein Zahnfollikel, aus dem ein Zahn hervorgeht. Durch Raummangel übt dieser beim Wachsen mechanische und zirkulatorische Störungen aus, die, wenn sie auf die umliegenden Débris treffen, diese zur Wucherung mit folgender Cystenbildung anregen. Nun haben wir im Kiefer neben dem vorschreitenden Druck der wachsenden Krone, die sich auch beim normalen Zahndurchbruch vorschiebt, den Druck, der im Inneren der wachsenden Cyste herrscht. Der Gegendruck dieser beiden wird schließlich so stark, daß er die immer dünner werdende Cystenwand zwischen Krone und Lumen durchbricht und nun die Krone frei in die Höhle hineinragt. Daß Fälle beobachtet sind, bei denen die Zahnkronen noch in der Cystenwand liegend gefunden wurden, ist oben bereits erwähnt und besprochen.

Betrachten wir nun noch die dritte von Perthes angegebene Begründung, die allerdings zum Teil bereits im vorhergehenden mitbesprochen ist. Perthes mißt offenbar der Tatsache, daß in Wurzelcysten nicht einmal Zahnrudimente gefunden sind, große Bedeutung bei. Man muß dabei aber bedenken, daß bei den periodontalen Cysten der Reiz ein toxischer ist, der auf die Epithelzellen sicherlich zerstörender wirkt als der Reiz, der bei den follikulären Cysten ausgeübt wird. Die Zellen vermögen wohl noch Cysten zu bilden, besitzen aber nicht mehr die Fähigkeit, sich zu spezifischen Schmelzzellen zu differentieren.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß es keiner der beiden Theorien völlig gelingt, die Genese der Follikelcysten klarzustellen. Jede der beiden kann triftige Gründe gegen die andere vorführen, ohne jedoch auch die Gegengründe voll widerlegen zu können. Trotz dieser Schwierigkeiten geben

in den Lehrbüchern die meisten Autoren für ihre Ansicht keine Begründung, sondern schließen sich einer dieser Theorien an. Die Mehrzahl derselben stimmt wie Perthes der Theorie von Broca zu.

Nach diesen allgemeinen Betrachtungen über Kiefercysten, die mit dem Zahnsystem in Zusammenhang stehen, möchte ich einen Fall beschreiben, der im hiesigen Anscharkrankenhause beobachtet wurde.

Es handelte sich um einen 25jährigen Knecht L. Leider zeigte Patient einen hohen Grad von Dementia, so daß die Anamnese von Angehörigen aufgenommen werden mußte. Patient hat erst mit 4 Jahren gehen und sprechen gelernt, in der Schule konnte er dem Unterricht nicht folgen und war immer weit zurück. Im übrigen ist den Angehörigen nichts Besonderes aufgefallen. Bei Entwicklung der Zähne sei alles normal vor sich gegangen.

Vor einem Jahre etwa beobachteten die Eltern, daß ihr Sohn rechts eine dicke Backe bekam, ohne daß irgendwelche Schmerzen auftraten. Die Anschwellung wurde langsam größer, Ungefähr ½ Jahr später trat gleichfalls auf der linken Seite ein ähnlicher Tumor auf, der auch ohne Schmerzen langsam wuchs.

Status: Großer, kräftiger Patient, in gutem Ernährungszustand. Auf Fragen reagiert Patient kaum, schüttelt oder nickt mit dem Kopf, faßt im übrigen aber die Fragen scheinbar richtig auf.

Die inneren Organe bieten keinen pathologischen Befund, die Reflexe sind normal.

Der Thorax zeigt die ausgesprochene Form des Pectus carinatum; die Stirn ist hoch und breit, viereckig.

An den Füßen ist beiderseits ein ausgesprochener Pes planus, zudem Pes valgus immobilis contractus. Am lateralen Fußrande des rechten Fußes findet sich eine etwa taubenei-

große Bursa. Zudem an beiden Füßen Hallux valgus; die zweite Zehe ist rechts eine Hammerzehe.

Die Temperatur ist nicht erhöht.

Status localis: Es findet sich ein ziemlich harter, aber doch etwas eindrückbarer Tumor an der rechten Wange, der mit der Mandibula in festem Zusammenhang steht. Es lassen sich zwei Partien unterscheiden, die obere ragt bis zum Processus coronoideus hinauf. Der Tumor ist etwa enteneigroß, die Haut über ihm verschieblich. Ein gleicher, etwas kleinerer Tumor besteht auch links, gleichfalls der Mandibula anhaftend. Den Mund hält der Patient ständig offen. Die Schneidezähne klaffen von oben nach unten um etwa $^1/_2$ cm, stehen zudem unsymmetrisch, die unteren fast 3 mm weiter nach rechts als die oberen. Der Gaumen ist sehr hoch und schmal, am inneren Rand der ersten Molaren gemessen nur 3 cm. Die Zähne stehen schräg nach innen, sind kräftig entwickelt, zum Teil mäßig kariös. Unten fehlt beiderseits ein Molarzahn, ohne Lücke in der Zahnreihe. Die Zähne zeigen keine Zeichen von Rhachitis. Der Nasenrachenraum und Kehlkopf zeigen keine abnorme Rötung oder sonstige pathologische Veränderung.

Es besteht sehr starker Foetor ex ore.

Die Diagnose schwankt zwischen Neoplasma (Osteom, Chondrom, Fibrom, Sarkom) und Cyste.

Zur Differentialdiagnose wird eine Röntgenaufnahme gemacht. Das nebenstehende Bild zeigt deutliche Aufhellung der Mandibula, in der Mitte der Aufhellung ein Schatten, der dem retinierten Molarzahn zu entsprechen scheint. Die Diagnose „Follikularcyste“ ist nun unter Berücksichtigung der übrigen Momente gesichert.

Zunächst muß Patient nun reichlich spülen mit Wasserstoffsuperoxyd. Der Fötor bleibt bestehen; trotz wiederholter Untersuchung wird keine Ursache für ihn gefunden.

Am 3. November 1911 wird die Operation in allgemeiner Narkose vorgenommen. Zunächst wird rechts durch

einen langen Schnitt am unteren Rande der Mandibula auf den Knochen vorgegangen. Die Art. maxillaris ext. wird unterbunden. Darauf stumpfes Abpräparieren des Gewebes vom Knochen, bis man auf die Knochenvorwölbung kommt. Dann Aufmeißelung der nur dünnen Knochenwand. Es entleert sich aus der Höhle Pus. Die Höhle ist ziemlich groß, die Wandungen glatt. In ihrem Inneren sieht man eine Zahnkrone, die nach unten gerichtet ist. Nunmehr wird die ganze äußere Wand der Höhle abgetragen und der Zahn extrahiert. Die Krone ist gut entwickelt und hat den Charakter eines Molarzahnes. Es zeigt sich keine Karies an ihr. Die Wurzeln waren nach oben gerichtet, aber nur kurz angelegt. Darauf wird die Höhle excochleiert, wobei die hintere Wand der Höhle frakturiert. Nach Versorgung der blutenden Gefäße wird die Höhle mit Jodoformgaze tamponiert und die Wunde durch Situationsnähte geschlossen.

In gleicher Weise wird auf der linken Seite vorgegangen. Der Befund ist hier derselbe, nur daß die Höhle etwas kleiner als rechts ist. Die Zahnkrone zeigt nach unten und außen, die ebenfalls kurz angelegten Wurzeln nach oben und medianwärts. Die Höhle enthält gleichfalls Eiter. Auch hier wird die äußere Cystenwand vollständig entfernt. Nach Versorgung der Wunde wird ein Kompressionsverband angelegt. Eine Blutung in die Mundhöhle resp. eine Verletzung der Mundhöhlenschleimhaut hat nicht stattgefunden. Die Untersuchung des Eiters ergibt, daß er sowohl Staphylococcen wie auch Streptococcen enthält.

Die mikroskopische Untersuchung der Cystenwand ergibt folgendes: Zu innerst findet sich geschichtetes Plattenepithel von verschiedener Mächtigkeit, ohne Neigungen zur Verhornung; die nächste Schicht ist je nach Lage verschieden, zum Teil wird sie von dem niedrige Papillen bildenden Bindegewebe gebildet und ist dann zellarm, zum Teil besteht sie aus zellreichem, kleinzellig infiltriertem Bindegewebe. An einzelnen Stellen ist die Rundzellenansammlung so stark,

daß man kaum imstande ist, die Struktur des Gewebes zu erkennen. In den zellreichen Partien finden sich vereinzelte Riesenzellen (Fremdkörper-Riesenzellen) und Kalkeinlagerungen. In der weiteren Umgebung findet sich derbes, weniger zellreiches und gefäßarmes Bindegewebe.

Die Wundheilung geschieht in üblicher Weise; bis zum 5. Dezember wurde die Wunde noch tamponiert, die Eitersekretion war mäßig. Das Allgemeinbefinden des Patienten war stets gut; keine Temperatursteigerungen. Am 16. Dezember sind die Wunden beiderseits gut vernarbt. Der Patient wird geheilt entlassen.

Wiedervorstellung im Oktober 1913.

Befund: Patient hat in den zwei Jahren nicht die geringsten Beschwerden gehabt. Am unteren Mandibularand findet man links eine 10 cm lange, schmale Narbe, eine gleiche rechts von $9^1/_2$ cm. Die Narben gehen vom Angulus mandibulae bis etwa zur Kinnmitte. Unter der Haut fühlt man beiderseits eine etwa 5 cm lange, flache, muldenartige Vertiefung, die rechts wenig tiefer als links ist. Ihr Grund ist glatt. Der Mandibulaknochen ist fest. Eine Pseudoluxation läßt sich nicht nachweisen.

Bei dem Patienten L. handelte es sich also um doppelseitige Follikularcysten der Mandibula, die vereitert waren. Klinisch bot der Fall das typische Bild: langsames Wachstum, keine Beschwerden, Fehlen des Zahnes in der Zahnreihe, scharf begrenzte Aufhellung im Röntgenbild, Schatten des fehlenden Zahnes in der Aufhellung. Schnelles Ausheilen nach der Operation und Rezidivfreiheit. Abweichend von dem allgemeinen Bilde ist der Umstand, daß der Cysteninhalt vereitert war. Auf welchem Wege diese Doppeltinfektion mit Staphylococcen und Streptococcen zustande gekommen ist, ließ sich nicht mehr eruieren. Soviel kann man aber aus dem Verlauf und dem Verhalten der Eitererreger ersehen,

daß sie nur geringe Virulenz besaßen. Temperatursteigerungen wurden nicht beobachtet. Die eitrige Sekretion dauerte bis zum 5. Dezember 1911. Es trat Heilung ein ohne Sequesterbildung.

Welche Rolle spielt nun die schlechte Stellung der Zähne im vorliegenden Falle? Man kann annehmen, daß durch die Cystenbildung der Halt der Wurzeln im Knochen nicht stark genug blieb und sie eine Verdrängung nach außen erlitten, wobei die Zahnkronen naturgemäß sich schräg nach medial senkten. Eine andere Möglichkeit wäre, daß die Zähne ursprünglich schräg standen und dadurch nicht allen Zähnen genügend Platz zum Durchbruch gegeben war. Jederseits wurde ein Molarzahn retiniert und führte zur Cystenbildung. Diese Annahme gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn man den hohen und vor allem schmalen Gaumen sowie die Rhachitis in der Jugend berücksichtigt. Die oberen Molaren des Milchgebisses drückten ursprünglich nur auf den inneren Rand der unteren, die fest im Alveolarfortsatz saßen. Bei der bestehenden Rhachitis waren auch die Kieferknochen weich, und allmählich bog sich der Alveolarfortsatz nach innen. Die Eltern können leider in dieser Beziehung keine Auskunft geben. Nach der letzteren Annahme wäre der Mangel an Platz zum Durchbruch und damit die Doppelseitigkeit leichter zu verstehen. Denn gerade dieses Moment ist etwas ganz Außergewöhnliches. In der mir zugängigen Literatur fand ich keinen Fall von doppelter Cyste beschrieben, nur Perthes erwähnt einen Fall Baums, in dem eine Frau im Oberkiefer und im Unterkiefer je eine follikuläre Cyste hatte.

Der Erfolg der Operation kann als ein recht guter bezeichnet werden. Der Patient blieb ohne Beschwerden und bekam kein Rezidiv. Auch bildete sich keine Pseudoluxation aus, die man bei den beiderseits dünnen Knochenwandungen wohl befürchten konnte.

Von weiteren Operationen in orthodontischer Hinsicht wurde bei dem Patienten Abstand genommen, da er bei seiner Dementia seine Zahnstellungsanomalie nicht beachtete.

* * *

Herrn Professor Dr. Göbell sage ich für die freundliche Überlassung des Falles und die liebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung der Arbeit, sowie Herrn Prof. Dr. Anschütz für die freundliche Übernahme des Referates meinen verbindlichsten Dank!

Literatur.

Bautze, Beitrag zur Lehre von den Kiefercysten. Inaug.-Diss. Leipzig 1911.

Bonnet, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte.

Butzengeiger, Zur Genese der Kiefercysten. Inaug.-Diss. Erlangen 1911.

Durin, Beitrag zur Kasuistik der Kiefercysten. Inaug.-Diss. München 1907.

Goebel, Zentralblatt für Chirurgie Nr. 11, 1913.

Gottschalk, Über Kiefercysten. Inaug.-Diss. Freiburg 1904.

König, Lehrbuch der speziellen Chirurgie.

Kruse, Über die Entwicklung cystischer Geschwülste im Unterkiefer. Virchows Archiv Bd. 124, 1891.

Kühne, Beitrag zur Entwicklung der Kiefercysten. Inaug.-Diss. Leipzig 1905.

Lexer, Allgemeine Chirurgie.

Michaelis, Kompendium der Entwicklungsgeschichte.

Partsch, Handbuch der praktischen Chirurgie; herausgegeben von Bergmann, Bruns u. Mikulicz.

Perthes, Deutsche Chirurgie, 1907, Lieferung 33a. Die Verletzungen und Krankheiten der Kiefer.

Rodin, Über Kiefercysten. Inaug.-Diss. Halle 1912.

Scheff, J., jun., Handbuch der Zahnheilkunde.

Schmaus, Grundriß der pathologischen Anatomie.

Tillmanns, Lehrbuch der speziellen Chirurgie.

Wolff, Ein seltener Fall von Kiefercyste. Inaug.-Diss. München 1905.

Wullstein u. Wilms: Lehrbuch der Chirurgie.

Lebenslauf.

Ich, Carl Schilling, evangelischer Konfession, wurde am 15. September 1888 als Sohn des Kaufmanns Gustav Schilling in Uelzen (Provinz Hannover) geboren. Ich besuchte das Realgymnasium in Uelzen, an dem ich Ostern 1908 die Reifeprüfung bestand. Meine Studienzeit brachte ich in Tübingen, Berlin, Bonn und Kiel zu. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich am 23. November 1910 in Berlin, das medizinische Staatsexamen am 14. Juli 1913 in Kiel. Seit dem 15. Juli 1913 bin ich an dem Anschar-Krankenhaus und der Chirurgischen Universitäts-Poliklinik zu Kiel als Praktikant tätig.

Meiner Dienstpflicht genügte ich vom 1. April 1908 bis 30. September 1908 in Tübingen.